



**NOMBRE DEL ALUMNO: KARINA DESIRÉE
RUIZ PÉREZ**

CARRERA: MEDICINA HUMANA

ASIGNATURA: INMUNOLOGIA

**DOCENTE: DR. EDWIN YOANI LÓPEZ
MONTES**

ACTIVIDAD: INFLAMACION

SEMESTRE: CUARTO SEMESTRE

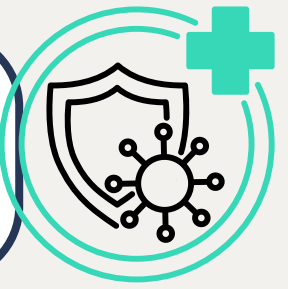
GRUPO: A

FECHA: 27 DE ABRIL DEL 2024

INFLAMACIÓN

¿QUÉ ES?

Es una respuesta inflamatoria en la que participan células del huésped, vasos sanguíneos, proteínas y otros mediadores



TIPOS DE INFLAMACIÓN

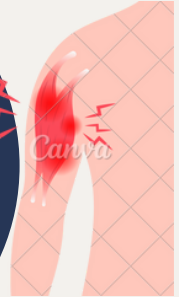
Aguda

Sucede de minutos a horas, hay un infiltrado de neutrófilos, es autolimitada y cuenta con signos evidentes.



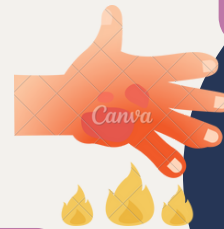
Crónica

Sucede en días, intervienen macrófagos y linfocitos, es grave y progresiva, además que cuenta con signos sutiles



Estimulos causantes

Quemaduras
Cuerpos extraños
Traumas
Hipersensibilidad
Microorganismos



Manifestaciones externas

Tumor
Rubor
Dolor
Calor
Perdida de la función



Cambios vasculares y celulares

Existe una vasodilatación y permeabilidad vascular acompañada de cambios celulares como un mayor reclutamiento de células

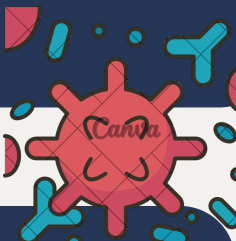


Reclutamiento de los leucocitos



Marginación y rodamiento

1. Acumulación de leucocitos en la periferia del vaso
2. Células endoteliales son estimuladas por citocinas y expresan moléculas de adhesión

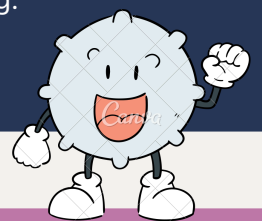


3. Las quimiocinas convierten las integrinas de baja afinidad a integrinas de alta afinidad.
4. TNF e IL-1 aumentan la expresión de los ligandos para las integrinas en células endoteliales.

Receptores tipo NOD

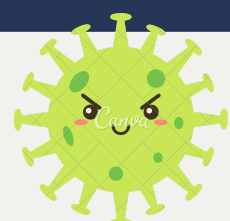
Reconocen los productos de las células muertas como el ácido úrico y ATP extracelular y otros productos microbianos.

3. Unión laxa de leucocitos a estas moléculas
4. Estas células se unen y se separan, este proceso se llama rodamiento o Rolling.



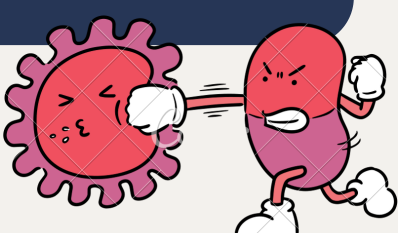
Adhesión

1. Adhesión firme a la superficie endotelial
2. Proceso mediado por la interacción entre las integrinas y los ligandos en las células endoteliales.



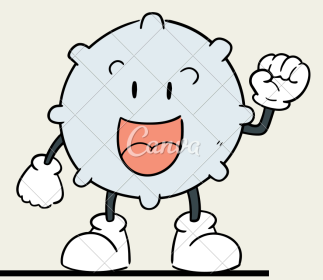
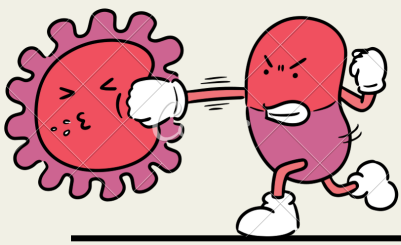
Transmigración

Los leucocitos migran a través de la pared vascular, deslizándose entre las uniones intercelulares.



Quimiotaxia

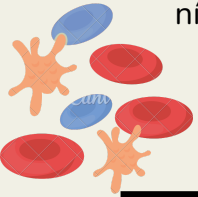
Activan el ensamblaje de los elementos contráctiles del citoesqueleto necesarios para el movimiento.



INFLAMACIÓN

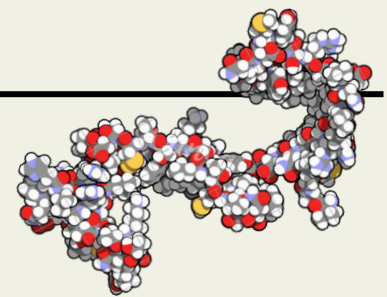
Mediadores: origen celular

- Son preformados y son secretados con rapidez cuando la célula es activada como: histamina, serotonina
- Sintetizados de novo en respuesta a estímulo de: prostaglandinas, leucotrienos, factor activador de plaquetas, ERO, óxido nítrico, citocinas, neuropéptidos.



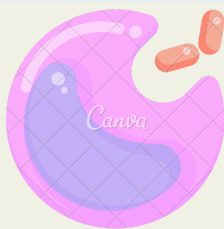
Mediadores: derivados de proteínas plasmáticas

- Circulan en una forma inactiva y sufren proteólisis para adquirir sus propiedades biológicas.
- Son sintetizados en el hígado por 2 vías principales: activación del complemento y activación del factor XII.



Fagocitosis

Unión e ingestión de la mayor parte de los microorganismos y células muertas mediante unos receptores de superficie específicos.

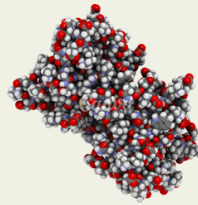


Se realiza mediante 3 pasos:

1. Reconocimiento y unión.
2. Engullamiento.
3. Destrucción y degradación del material engullido

Destrucción de microorganismos:

- Por medio de ERO
- Superóxido
- Peróxido de hidrogeno

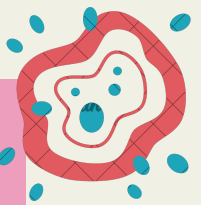


- OH
- Radical hipocloroso



Enlaces y cambios entre proteínas:

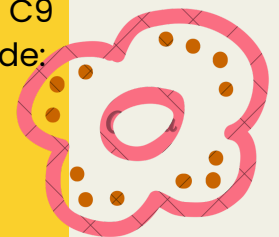
Los radicales libres promueven los enlaces cruzados de las proteínas, lo que da lugar a un aumento de la degradación o de pérdida de la actividad enzimática.



Sistema de complemento:

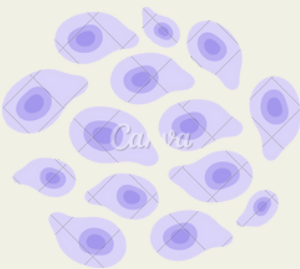
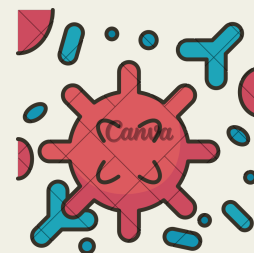
Son una serie de proteínas plasmáticas enumeradas de C1 a C9 con el fundamental papel de la activación de C3 con el objetivo de:

- Oponización
- Aumento de la permeabilidad vascular
- Quimiotaxis de leucocitos
- MAC



Vía clásica:

- Complejo antígeno-anticuerpo

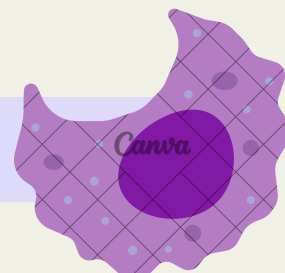


Vía de la lectinas:

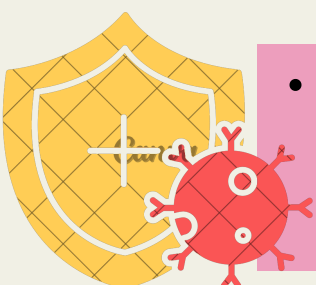
- Unión a residuos de manosa y activación de dicha vía

Vía alternativa:

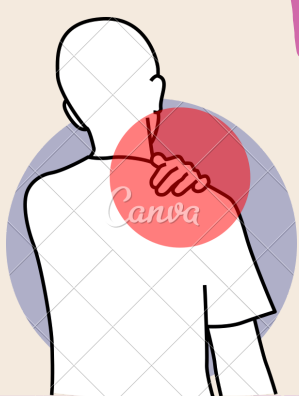
- Activada por lipopolisacáridos bacterianos



- Mecanismo antiinflamatorio: regula la baja respuesta de los macrófagos activados La tirosina fosfatasa, la cual es encargada de inhibir las señales proinflamatorias Factor de crecimiento B es un mediador de la fibrosis de la reparación tisular

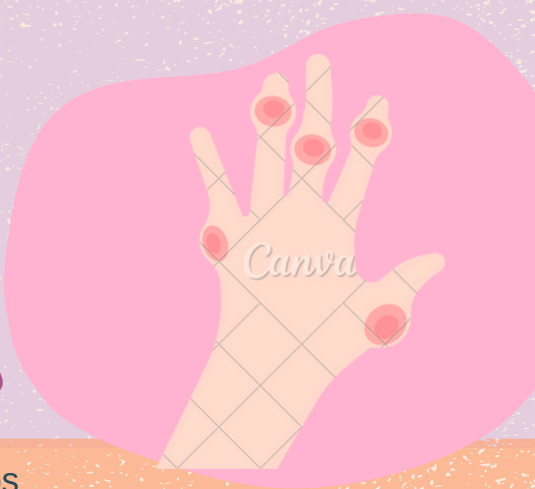


INFLAMACIÓN CRÓNICA



Se convierte en crónica cuando la inflamación aguda progresa debido a que no es posible resolverla, bien por persistencia del agente lesivo o por interferencia con el proceso de la curación normal.

¿Qué es?



Características

- Duración de semanas a años
- Infiltrado de células mononucleares
- Destrucción tisular
- Reparación, con angiogenia y en algunos casos fibrosis

Células que intervienen

- Macrófagos (células predominantes)
- Linfocitos (LT y LB)
- Eosinófilos (helmitos) y mastocitos (Antígenos ambientales)



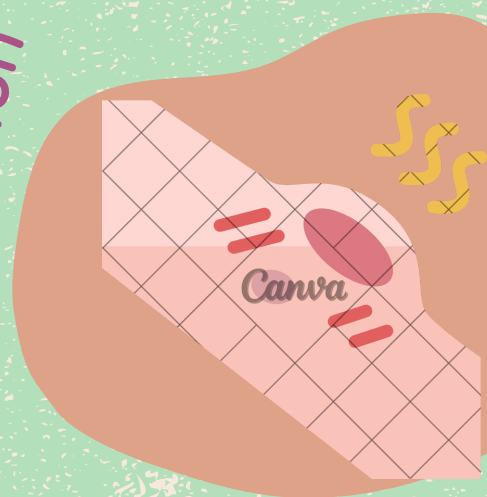
Clásica

- Inducida por endotoxinas, INF- γ o sustancias extrañas como cristales.
- Produce enzimas lisosómicas, NO, ERO y citocinas proinflamatorias

Alternativa

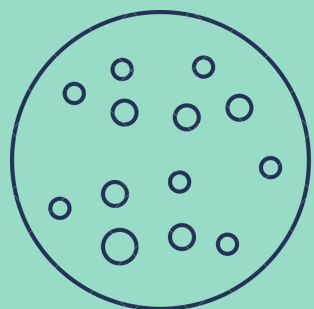
- Inducida por citocinas diferentes al INF- γ , como IL4 o IL3
- No son microbicidas, participan más bien en la reparación tisular
- Secretan factores de crecimiento que inducen: angiogenia, activación de fibroblastos y estimulan síntesis de colágeno.

Vías de activación



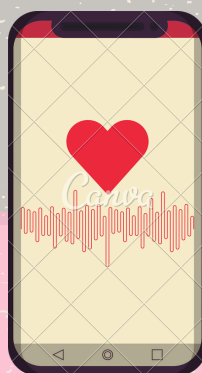
Inflamación granulomatosa

Es una inflamación crónica caracterizada por presentar agregados de macrófagos activados con linfocitos aislados y se forma en respuesta persistente de LT frente a microbios.



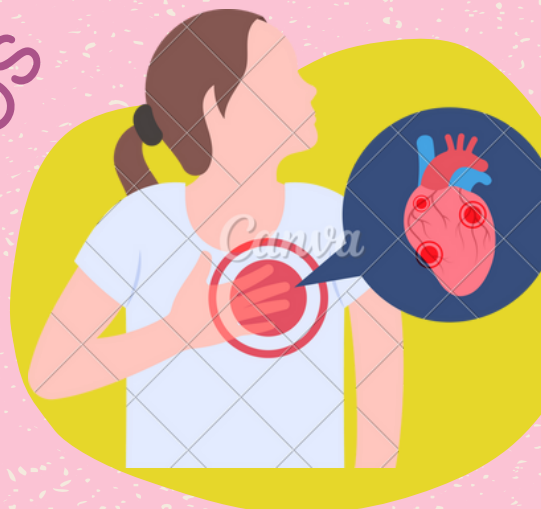
Efectos sistémicos

- FIEBRE
- AUMENTO DE PROTEINAS FIBRINOGENO (VSG)
- LEUCOCITOSIS
- NEUTROFLIA
- LINFOCITOSIS
- EOSINOFILIA



- AUMENTO DE PRESION ARTERIAL
- AUMENTO DE FRECUENCIA CARDIACA
- TEMBLORES
- ESCALOFRIOS
- ENOREXIA
- SOMNOLENCIA

Efectos sistémicos



REFERENCIAS

ABBAS A.K. LICHTMAN A. H. Y POBER J. S. 5º ED. "INMUNOLOGÍA
CELULAR Y
MOLECULAR". SANUNDERS-ELSEVIER. (2004).